

**Gastroduodenalveränderungen
bei Cholelithiasispatienten.**

**Präoperative Untersuchungen bei
Cholecystektomie im ersten Halbjahr
1983 am Kreiskrankenhaus Kronach.**

Vorgelegt

von

Mechtild Straub

aus

Altdorf

*Duss Erlangen
1984*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546206_0063

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof.Dr.med. F.P. Gall)

GASTRODUODENALVERÄNDERUNGEN
BEI CHOLELITHIASISPATIENTEN.

Präoperative Untersuchungen bei Cholecystektomie
im ersten Halbjahr 1983 am Kreiskrankenhaus Kronach.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Mechtild Straub

aus

Altdorf

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf
Referent: Priv.-Doz. Dr. Th. Hager
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 25.06.1984

INHALTSVERZEICHNIS

A.	Einleitung	1
B.I	Ätiologie	3
B.I.1	Ätiologie der Cholelithiasis	3
B.I.2	Ätiologie der Gastroduodenalveränderungen	7
B.II	Definitionen und Prognose der gastro- duodenalen Veränderungen	11
B.III	Material und Methode	12
B.IV	Ergebnisse	13
1.	Geschlechtsauswertung	14
2.	Altersauswertung	15
3.	Gewichtsauswertung	17
4.	Klinisch pathologische Befunde	19
a.	Veränderungen am Ösophagus	20
b.	Veränderungen des Magencorpus	20
c.	Veränderungen des präpylorischen Antrums und des Pylorus	21
d.	Veränderungen in der Bulbus duodeni- Region	22
B.V	Diskussion	24
C.	Zusammenfassung	32
D.	Literaturverzeichnis	33

A. EINLEITUNG

Cholelithiasis und Gastroduodenal-Beschwerden gehören zu den häufigsten Krankheiten, die sowohl im Krankenhaus als auch in der Praxis zu behandeln sind. Die Frage, ob diese Erkrankungen wegen einer gemeinsamen ätiologischen Grundlage gehäuft zusammen vorkommen, oder ob wegen differentialdiagnostisch schwieriger Anamnese ohne genaue untersuchungstechnische Abklärung die Fälle je nach Gutdünken in eine der Gruppen eingeteilt werden, ist auch heute noch nicht sicher geklärt. Ein gemeinsames Vorkommen wäre auch durch das sowieso gehäufte Auftreten dieser Erkrankungen erklärbar. In verschiedenen Untersuchungen (van der Linden 1973, Chaoui 1981) nimmt die Anzahl der erkrankten Patienten, sowohl der an Cholelithiasis als auch der an Gastroduodenalulcera Leidenden, seit der Jahrhundertwende stetig zu.

So wurden in Sektionsstatistiken bis Beginn der 30er Jahre nur um die 2-3 % Cholelithiasisträger gefunden, die dann bis zu 23,51 % (Zschoch 1964), 8,1 % in der Framingham-Studie (Friedman et al. 1966) und 30,84 % (Chaoui und Reinbacher 1982) zunahmen. Diese Ergebnisse sind allerdings unterschiedlich zu bewerten je nach Umfang und Material der Untersuchungen. So unterteilte Zschoch (1964) seine Sektionsstatistiken von 34.016 Übervierzehnjährigen in drei Zeitperioden (1933 - 39; 48 - 57; 53 - 62), in denen er einen Inzidenzanstieg von 16,61 % zu 23,04 % innerhalb der letzten zehn Jahre dieser Untersuchung feststellte. Bei Chaoui und Reinbacher (1982), der neben Cholelithiasis auch den Zustand nach Cholecystektomie in die Ergebnisse miteinbezog, waren es rund 20 Jahre später bereits ungefähr 15 % mehr Erkrankungen.

Die bisherigen statistischen Untersuchungen von Gastrointestinalbeschwerden bezogen sich häufig nur auf das klinisch manifestierbare Gastroduodenalulcus, eventuell auch miteinbezogen



waren Ulcusnarben. Die endoskopischen Untersuchungsverfahren, die erst seit den 70er Jahren gehäuft angewendet werden (Grau 1982), konnten verschiedene neue Diagnosen festlegen, wie Gastritis, Gallereflux usw., die aber häufig in ihrer Feststellung noch vom Untersucher abhängen und deswegen als konkrete Definitionen nicht dementsprechend relevant sind.

Die Häufigkeit von Gastroduodenalulcera ist zwar geringer als die der Volkskrankheit Cholelithiasis, aber ebenso wie diese im langsamen Ansteigen begriffen (Chaoui 1981). In der bereits erwähnten Untersuchung von 34.016 Sektionen ergaben sich 10,81 % Erkrankungen an Ulcera, Narben und Erosionen der Schleimhaut im Erwachsenensektionsgut (Zschoch 1964), während die Sektionsuntersuchungen von Chaoui (1981) ein Ergebnis von allein 7,54 % an Gastroduodenalulcera im Gesamtgut aufwiesen. Aufgeschlüsselt zeigte sich eine Häufigkeit von 21,6 % bei Männern, während peptische Ulcera bei Frauen nur mit einer Prävalenz von 7,7 % vorkamen (Susser 1967). Die Zahlen bestätigen ein stetes Ansteigen dieser beiden Symptomenkomplexe im Laufe der letzten Jahrzehnte.

Diese Arbeit sollte nun untersuchen, ob bei den Patienten, die bei Oberbauchbeschwerden mit der Sonographiediagnose Cholelithiasis stationär eingewiesen wurden, nicht ein überhäufiges Zusammentreffen mit Gastroduodenalveränderungen vorkam, die eventuell auch für die Schmerzsymptomatik verantwortlich waren. War vielleicht die Diagnose per Ultraschall "Cholelithiasis" bereits eine ausreichende Indikation für die stationäre Einweisung zur Cholecystektomie? Deshalb wurde gleichzeitig zur Operationsvorbereitung eine Untersuchung des Magens und des Duodenums, möglichst im Rahmen einer Endoskopie, angestrebt. Die Untersuchung belief sich über das erste Halbjahr 1983.

B.I.1 DIE ÄTIOLOGIE DER CHOLELITHIASIS

Die Cholelithiasis ist, wie bereits erwähnt, eine sehr häufige Erkrankung, deren Ursache im einzelnen noch immer ungeklärt ist. Man hat in zahlreichen Arbeiten nach der Pathogenese und Pathophysiologie der Entstehung der Gallensteine geforscht, hat aber bisher nur Einzelergebnisse zusammentragen können, die zu drei Hauptthesen führten (nach Friedman et al. 1966):

1. Stase der Gallenflüssigkeit
2. Veränderungen der Zusammensetzung der Galle
3. Infektion der Gallenblase.

In den letzten Jahren wurde in zahlreichen Untersuchungen die lithogene Galle als Hauptverursacher von Gallensteinen beschuldigt (Chaoui 1981). Man nimmt an, daß ein fehlendes Gleichgewicht zwischen den einzelnen Bestandteilen der Galle, die normalerweise in einer Relation von Cholesterin zu Phospholipiden und Gallensäuren wie 10:30:60 bzw. 10:20:70 (Wolff 1978) bzw. 4:24:72 (Paumgartner 1982) vorkommen, als Auslöser für eine Präzipitation von Kristallen notwendig ist.

Auch versuchte man anhand des gemeinsamen Auftretens von Cholelithiasis mit anderen Krankheiten die Ursache zu klären, konnte aber meist nur eine nicht ausreichend begründbare These aufstellen.

Eine erhöhte Inzidenz an Cholelithiasis hatte sich bei einigen früheren Arbeiten nach Magenresektionen (Rösch 1977) und nach Vagotomien (Johnson und Boyden 1952, Reding 1974, Sapala et al. 1979) in 22,8 % der Fälle (Clave und Gaspar 1969) bzw. in kürzester Zeit bei 20 % der Gastrektomien und in 40 % der Operierten später (American Univ. Hospital Study zit. von Berne 1969) gezeigt, (Anderson et al. 1980, Literatur in Chaoui 1981), wobei bei Vagotomien mit Erhaltung der die

Gallenblase innervierenden N. Vagus-Fasern diese Korrelation nicht vorgefunden wurde (Griffith 1980, Ihasz und Griffith 1981).

Rösch (1977) bewies in seiner Untersuchung ein 4-fach häufigeres Auftreten von Gallensteinen nach Vagotomien als nach Magenresektionen.

Man nahm daher eine Störung der Gallenmotilität und eine Veränderung der Gallenzusammensetzung an, auch wurde post-operativ eine Erweiterung der Gallenblase beschrieben (Johnson und Boyden 1952, Rudick und Hutchison 1964, Parkin et al. 1973, Becker und Caspary 1980, Pitt et al. 1981, Caspar und Schiessel 1982).

Im Gegensatz dazu fanden aber andere Untersucher keine Hinweise auf diese sogenannte Postresektionscholelithiasis (Sturniolo et al. 1981). Auch Chaoui (1981) fand in seiner Sektionsuntersuchung eine Steinprävalenz der magenresezierten Personen, die zum Gesamtgut keinen signifikanten Unterschied aufwies.

Ein erhöhtes Zusammentreffen von Gallensteinen mit koronarer Herzkrankheit wurde von Bergman et al. (1968) beschrieben und auch bei Chaoui (1981) erwähnt.

Eine weitere Zivilisationskrankheit, der Diabetes mellitus, wurde bereits bei Lieber (1952) in überhäufiger Kombination mit Cholelithiasis dargestellt. Das Erkrankungsrisiko an Steinen bei Diabetikern ist etwa 1,5 mal so groß wie in einer stoffwechselgesunden Gruppe (Zschoch 1964).

Auch im Rahmen der Lebererkrankungen, besonders der Zirrhose, erhöht sich die Formation von Steinen (Bouchier 1969, van der Linden 1973), wahrscheinlich aber hauptsächlich der Anteil der Pigmentsteine (Kaye und Kern 1971). Steinbildung nach infektiöser Hepatitis wurde in früheren Jahren bereits beschrieben (Lemmel 1934, Stockinger 1947).

Jahrelang wurde früher angenommen, daß Cholelithiasis eine der Hauptursachen zur Entstehung einer Pankreatitis ist (Egdahl 1907, Molander und Bell 1946, Joske 1955, van der Linden 1973, Schmidt und Creutzfeld 1976), wohingegen McCutcheon (1968) eine erhöhte Bildung von Steinen nach einer Pankreatitis beobachtete. Als Ursache vermutete er einen Reflux von Duodenalinhalt in die Gallenwege infolge eines inkompetenten Sphincter Oddi.

Den ständigen Reiz von Steinen in der Gallenblase als Ursache der Entwicklung eines Gallenblasencarcinoms könnte man als karzinogenen Faktor ansehen (van der Linden 1973). In einigen Untersuchungen (Graham 1931, Swinton und Becker 1948, Lieber 1952, Vaittinen 1970, Schmauss et al. 1970, Kaye und Kern 1971) wurde bei Gallenblasencarcinomen zwischen 25,0 % bis über 70 % Gallensteine, teilweise sogar bis zu 100 % Steinvorkommen (Graham 1931), vorgefunden.

Im Rahmen dieses Zusammentreffens anderer Erkrankungen mit der Cholelithiasis konnte man jedoch keinen beweisenden Faktor für die Ätiologie der Gallensteinbildung finden. Einige weitere persönlichkeitsbezogene Punkte wurden teilweise als relevant erachtet, wie das weibliche Geschlecht, Alter um die 40 Jahre, Rasse (van der Linden 1973), Schwangerschaft (van der Linden 1973), erhöhtes Körpergewicht (Friedman et al. 1966, Wheeler et al. 1970) und erniedrigte Körpergröße (Friedman et al. 1966), eine bestimmte Diät (Zschoch 1964, Friedman et al. 1966, Kaye und Kern 1971) und Blutgruppe A (Chakravartti 1979), und teilweise weniger als prädisponierende Faktoren angesehen, wie Cholesterinspiegel, Blutdruck, Alkohol, Rauchen (Literatur wie oben). In der Framingham-Studie wurde dahingegen kein Hinweis für Rassenunterschiede oder Diätmerkmale gefunden (Friedman et al. 1966).

Einigen Medikamenten wurden ebenfalls lithogene Effekte zugeschrieben, so dem Clofibrat (Grundy et al. 1972, Cooper et al.

1975, Coronary Drug Project 1977) und den Östrogenen (Ingelfinger 1974, Pertsemlidis et al. 1974, Bennion, Ginsberg et al. 1976), wobei der Gallenblase selbst keine Rolle in der Lithogenese zufallen soll (Braverman et al. 1980). Auch Everson et al. (1982) konnte keine Erhöhung der Inzidenzrate an Cholelithiasis finden, aber eine Häufung von Cholecystektomien. Er vermutete als Ursache eine Verstärkung der Symptomatik.

Als pathophysiologische Grundlagen der Gallensteinentstehung kann man daher die lithogene Galle betrachten, die entweder durch eine vermehrte biliäre Sekretion an Cholesterin oder durch eine verminderte Sekretion des Lösungsvermittlers Gallensäure oder durch eine reduzierte Bildung von Lecithin, dem Hauptbestandteil der Phospholipidfraktion, verursacht wird (Paumgartner 1982).

Nach Klapdor (1979) spielen gastrointestinale Hormone eine gewisse Rolle in der Entwicklung der Lithogenität der Galle über eine Störung des enterohepatischen Kreislaufes, da über diesen Mechanismus auch die Gallensekretion gesteuert wird. Etwa 95 % der Gallensäuren werden im Ileum rückresorbiert.

Eine andere Entstehungsursache wird nicht im Rahmen der Gallenblase gesehen, sondern als Störung im Bereich der Leber betrachtet (Small und Rapo 1970, Paumgartner 1982), die eventuell enzymatisch über eine Beeinflussung der HMG-CoA-Reduktase abläuft. (Bennion und Grundy 1978, Paumgartner 1982).

B.I.2 DIE ÄTIOLOGIE DER GASTRODUODENALVERÄNDERUNGEN

Ebenso wie bei der Zivilisationskrankheit Cholelithiasis ist die Ursache für Ulcerationen, Erosionen und Entzündungen im Magen und Duodenum noch nicht völlig geklärt. Man hat inzwischen einige auslösende Faktoren gefunden, die eigentliche Pathogenese blieb dabei aber noch im Dunklen. Einstweilen ist man sich nur einig darüber, daß man Magen- und Duodenalveränderungen getrennt zu betrachten hat, da sie keine morphologische Einheit bilden (Doll und Kellock 1951, Rotter und Rimoin 1977). Als Hinweis dazu kann man die Tatsache sehen, daß Ulcera im Duodenum praktisch nie karzinomatös entarten, während dies im Magen der Fall ist. Bei Beiden wird aber eine Beeinflussung durch das zentrale Nervensystem vermutet (Stevens et al. 1963, Strang 1966).

Eine genetische Grundlage ergab eine Untersuchung, bei der 2 - 2,5 mal (Monson 1970) bzw. 3 mal (McConnell 1966) häufiger als in einer Kontrollgruppe bei Verwandten von Ulcuspatienten, sei es Ulcus im Magen oder im Duodenum, ebenfalls ein Geschwür auftrat (Doll und Kellock 1951).

Nach Lam und Ong (1976) ist besonders bei Auftreten von Duodenalulcera unter 20 Jahren mit einer häufigen positiven Familienanamnese, aber nur normaler Korrelation zur Blutgruppe O zu rechnen. Bei über 31-jährigen ist die Anamnese in Bezug auf Ulcera wesentlich weniger häufig positiv, dafür aber häufiger mit Blutgruppe O kombiniert. Eine Beziehung zur Blutgruppe fand sich bei Duodenalulcera und bei Ulcera im Antrum und präpylorischem Antrum, die gehäuft bei Patienten der Blutgruppe O auftraten (McConnell 1966, Kubickova und Vesely 1972, Cowan 1973). Auch Nicht-Sekretoren der Blutgruppen haben in über 50 % mehr Duodenalulcera aufzuweisen (McConnell 1966).

Ein signifikant häufiges Auftreten von HLA-B 5 bei weißen Männern wurde ebenfalls als Hinweis auf eine gewisse erbliche Disposition gefunden (Rotter und Rimoin 1977).

Im Gegensatz zur Cholelithiasis findet man Ulcuspatienten besonders unter der männlichen Bevölkerung. Auch die äußeren Körpermerkmale unterscheiden sich hinsichtlich der Cholelithiasis (s.Abb. 1). So wird schon immer der Ulcuspatient in der Karikatur als hagerer, schwächlicher, abgemerkelter Mann mit eingefallenen Gesichtslinien dargestellt (s.Abb. 2), wobei kein Unterschied zwischen Magen- oder Duodenalulcera gemacht wird. Nach Damon und Polednak (1967) ist diese Konstitution nicht Bedingung, aber falls vorhanden mit einer schlechteren Prognose verknüpft.

Im Jahre 1910 prägte Schwarz die Aussage "Ohne saueren Magensaft kein peptisches Geschwür". Dieser Satz behielt über Jahrzehnte hinweg Gültigkeit, ebenso wie die Tatsache, daß nicht unbedingt vermehrte Säureproduktion der Auslöser ist, sondern genauso gut ein herabgesetzter Schutzmechanismus als pathogenetische Grundlage dienen kann. Inzwischen sind eine Vielzahl von Theorien aufgestellt worden, die ausführlich von Blum und Siewert (1978) behandelt wurden.

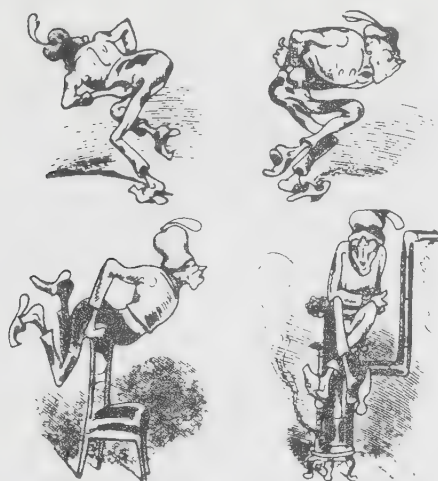
Für das Magenulcus ist danach weniger die Magensäure verantwortlich, sondern

erstens eine Veränderung der Schleimhautbarriere mit vermehrter Rückdiffusion von Säure durch verschiedene Stoffe wie Gallensalze, Harnstoff, Fettsäuren usw. (Davenport 1964 und 1968), was von Ivey et al. (1970) später bei Gallensalzen noch bestätigt wurde;

zweitens der Gallereflux, eine Theorie von Du Plessis (1965) und Johnson und McDermott (1974), wobei auch ein ver-



Abb. 1: Adipöse Menschen (nach Heinrich Zille)



Wie denn Böck von der Geschichte
Auch das Magendrücken kriegte.

Abb. 2: Magenpatient (nach Wilhelm Busch)

mehrter Anfall von Lysolecithin im Magensaft gegenüber einer Kontrollgruppe gefunden wurde, eventuell verursacht durch einen insuffizienten Pylorus, und drittens die gastrale Stase, der Theorie von Dragstedt und Mitarbeitern (1942, 1970), bei der eine gestörte Magenentleerung zu nachfolgender Steigerung des Gastrin- und Säurespiegels führt.

Demgegenüber wird als Hauptprinzip der Entstehung von Duodenalulcera eine hohe Säure- und Pepsinkonzentration im Bulbus angesehen (Blum und Siewert 1978). Weiterhin, wie schon Schwarz (1910) es als Gegenspieler bezeichnete, eine herabgesetzte Resistenz gegenüber den normalen Faktoren, die daraufhin zu aggressiven Substanzen werden (Blum und Siewert 1978).

Im letzten Jahrzehnt wurden die Galle, besonders die Gallensäuren, und das Lysolecithin, ein Produkt aus Galle und Pankreassaft im Duodenum (Johnson und McDermott 1974), als vermutlich wichtige pathologische Substrate in der Genese der Gastroduodenalveränderungen betrachtet. Bereits in den 30er Jahren stellte man fest, daß bei Vorhandensein von Galle die Magensekretion ansteigt (Kim und Ivy 1936), was unter anderem auch die oben erwähnte These "Ohne Säure kein Ulcus" (Schwarz 1910) untermauern würde. Die Galle wirkt als Sekretionsreiz über die Freisetzung von Gastrin (Nahrwold 1972), wobei die Quantität abhängig von der Gallensalzkonzentration ist, während die restlichen Gallebestandteile wie Bilirubin, Phospholipide und Protein keinen Einfluß aufweisen.

B.II DEFINITIONEN UND PROGNOSE DER GASTRODUODENALEN VERÄNDERUNGEN (nach Blum und Siewert 1978)

Die Einteilung der bei unserer Untersuchung vorgefundenen Befunde wurde makroskopisch, teilweise auch histologisch, durchgeführt.

Es wird in Ulcera und Erosionen unterschieden, wobei erstere bis in die Submucosa reichen, während letztere die Muscularis mucosa nicht durchdringen.

Eine inkomplette Erosion betrifft die Schleimhaut nur teilweise und regeneriert schnell, die komplette Erosion dagegen befällt die gesamte Schleimhaut. Dieser Defekt kann lange bestehen bleiben. Von einer hämorrhagischen Erosion spricht man, wenn durch den Substanzdefekt Gefäße eröffnet werden, die zu starken Blutungen führen können (Eder und Gedigk 1977). Die Erosionen sind häufig multipel und besonders im Magen und im magennahen Duodenum vorhanden.

Die Heilungsrate der Ulcera ist je nach Aktivität der Entstehung unterschiedlich und hinterläßt immer eine Narbenbildung (Eder und Gedigk 1977).

Die Gastritis, eine entzündliche Infiltration der Magenschleimhaut, wurde endoskopisch ebenfalls berücksichtigt. Man differenziert sie histologisch in verschiedene Grade: in akute Gastritis und in chronische Gastritis mit der Unterteilung in Oberflächengastritis, Gastritis mit subtotaler und totaler Atrophie des exkretorischen Epithels (Eder und Gedigk 1977).

Die Duodenitis, die meist akute und chronisch rezidivierende Duodenalulcera begleitet, wird als diffuse, unspezifisch entzündliche Infiltration der oberflächlichen Schleimhautschichten mit Rundzellen, neutrophilen und eosinophilen Leucocyten definiert.

Primäre angeborene Pseudoduodenaldivertikel wie auch sekundäre Divertikel werden durch Schleimhautausstülpung gekennzeichnet.

B.III MATERIAL UND METHODE

Im Zeitraum von 6 Monaten, zwischen dem 1. Januar 1983 und dem 30. Juni 1983, wurden im Kreiskrankenhaus Kronach 123 Patienten an Gallensteinen operiert. Es wurde angestrebt, daß sich diese Patienten präoperativ einer Gastroskopie unterzogen, um neben der Einweisungsdiagnose Cholelithiasis ein gleichzeitiges Vorhandensein von Gastro-Duodenal-Veränderungen zu belegen. Insgesamt wurden 85 Personen, d.h. 69,11 %, vor oder während der Operation untersucht, davon 10 Patienten nur durch eine MDP-Darstellung, 5 weitere zusätzlich zur MDP-Durchleuchtung mit einer Gastroskopie. Je ein weiterer Fall wurde mit Hilfe einer ERCP bzw. intraoperativ mit Austastung diagnostiziert. Die restlichen 68 Patienten wurden in der internistischen Abteilung fast ausschließlich durch die gleichen Untersucher gastroskopiert. Bei den Magenspiegelungen wurde in 13 Fällen biopsiert, d.h. in 15,29 % der untersuchten Patienten. Die Aufschlüsselung in diesem Bericht erfolgte anhand der Gastroskopieberichte der Internen Abteilung. Neben dem Lebensalter wurde auch ein Vergleich des Körpergewichtes bezüglich des Idealgewichtes angestellt, d.h. dem Gewicht mit der größten Lebenserwartung.

Die cholecystektomierten Patienten wurden in drei Gruppen eingeteilt (s.Tab. 1):

	Gesamtzahl				
	n	%	♂	♀	♂:♀
Gruppe I - nicht untersuchte Pat.	38	30,89	22	16	1.375:1
Gruppe II - Pat. o.B.	41	33,33	4	37	1:9
Gruppe III - path.Befunde	44	35,78	16	28	1:2
Gesamt	123	100,00	42	81	1:2

Tab. 1: Einteilung der cholecystektomierten Patienten.

Nur von einem Patienten war vor der Operation bekannt gewesen, daß er Antazida bzw. H_2 -Rezeptorenblocker wegen eines Magenleidens eingenommen hatte. Allen anderen Patienten war eine Diagnose in Bezug auf den jetzigen Zustand ihres Gastroduodenalsystems unbekannt gewesen.

B.IV ERGEBNISSE

Unter den insgesamt 123 cholecystektomierten Patienten waren 42 Männer und 81 Frauen, was ungefähr einem Verhältnis von 1:2 entspricht. Diese Zahlen sind vergleichbar mit der zu erwartenden Gesamtrepräsentanz bei Cholecystektomien (Zschoch 1964, Clave und Gaspar 1969). Nicht untersucht wurden 38 Patienten, also etwa ein Drittel aller Fälle, aus verschiedensten Gründen wie Notfalloperationen, schlechter Allgemeinzustand, Verweigerung der Gastroskopie usw. (s.Tab. 2).

			♂		♀		Verteil.- verhältnis ♂: ♀
	n	%	n	%	n	%	
oper. Pat.	123	100	42	34,15	81	65,85	1:1,93
nicht unter- suchte Pat.	38	30,89	22	17,89	16	13,01	1,375:1
untersucht. Pat.	85	69,11	20	16,26	65	52,85	1:3,25
Normalbefunde	41	33,33	4	3,25	37	30,08	1:9,25
path. Befunde	44	35,77	16	13,01	28	22,76	1:1,75

Tab. 2: Geschlechtsverteilung
(Prozentzahlen bezogen auf Gesamtkrankengut)

Auswertung des Geschlechts

Bei den 85 untersuchten Personen ergab sich ein weiteres Drittel des Gesamtpatientengutes, bzw. 48,24 % der durchgeführten Gastroskopien, als unauffällige Endoskopien, wobei ein erstaunlich hoher Anteil von etwa 90 % an Frauen auffiel. Im Gegensatz zu der dritten Gruppe mit 51,76 % auffälligen Ergebnissen bei 16 Männern und 28 Frauen waren es überraschenderweise in der gesunden Gruppe nur vier Männer gegenüber 37 Frauen, was als signifikanter Unterschied zu betrachten ist (s.Tab. 3). Das Verhältnis der Geschlechter war in der pathologischen Abteilung in etwa vergleichbar dem des Gesamtkrankengutes (s.Tab. 2).

			♂		♀	
	n	%	n	%	n	%
untersuchte Pat.	85	100	20	23,53	65	76,47
Normalbefunde	41	48,24	4	4,71	37	43,53
path. Befunde	44	51,76	16	18,82	28	32,94

Tab. 3: Verteilung der untersuchten Patienten
(Prozentzahlen bezogen auf die untersuchten Pat.)

Auswertung des Alters

In der Auswertung des Durchschnittsalters der Personen fiel auf, daß die nichtuntersuchten Patienten (s.Abb. 3) im Mittel älter waren als die gastroskopierte, ebenso wie die Personen mit pathologischen Befunden (s.Abb. 4 und Abb. 5). Wenn man allerdings die Altersgrenzen in die Überlegungen miteinbezieht, kann man nicht feststellen, daß vielleicht bei älteren Patienten aus Rücksicht auf das Alter keine Untersuchung durchgeführt wurde, da die Altersgrenzen in etwa übereinstimmen. Insgesamt wurde ein höheres Alter der Männer im Krankengut gefunden, das sich jedoch bei Befundstellung ausgeglichen hatte (s.Tab. 4). In unseren Aufzeichnungen waren klinische Diagnosen über die gesamte Lebenszeit der Patienten verteilt mit einem Anstieg um das 35. Lebensjahr herum. Jedoch ist die Anzahl der Fälle nicht ausreichend genug für Rückschlüsse bezüglich des Alters.

	Durchschnitt	♂	♀	Min - Max
oper. Pat.	56,81	61,83	54,15	21,42-89,00
nicht untersuchte Pat.	59,07	66,55	48,80	21,42-87,58
untersuchte Pat.	55,74	56,64	55,47	23,33-89,00
Normalbefunde	53,96	52,92	54,07	26,50-75,75
path. Befunde	57,40	57,57	57,30	23,33-89,00

Tab. 4: Altersverteilung (in Jahren)

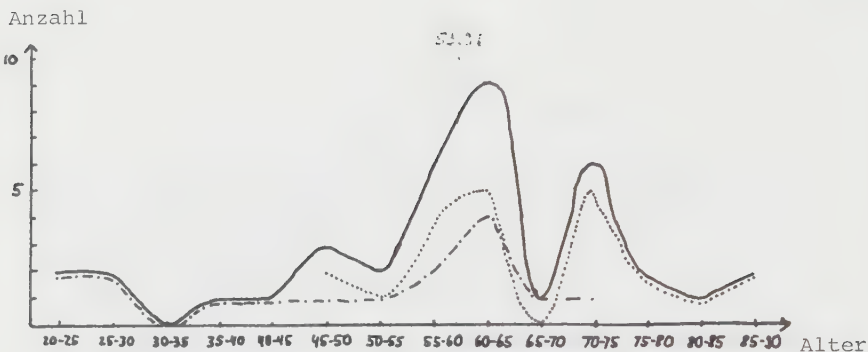


Abb. 3: Altersverteilung der nicht untersuchten Patienten
(— Gesamtzahl; ---- Frauen; Männer)

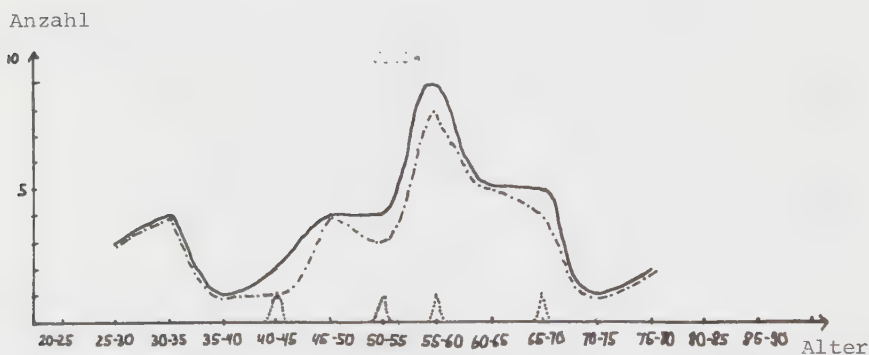


Abb. 4: Altersverteilung der Normalbefunde bei Gastroskopie

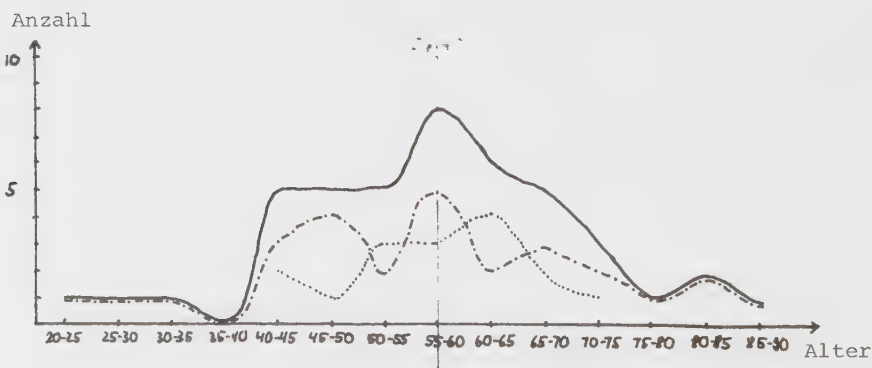


Abb. 5: Altersverteilung der path. Befunde

Auswertung des Gewichtes

Ein weiteres Kriterium wurde in dieser Untersuchung berücksichtigt und zwar das Körpergewicht in Bezug auf die Körpergröße. Als Maßstab wurde das Idealgewicht, das ist das Körpergewicht mit der größten Lebenserwartung, genommen. Es berechnet sich nach dem Broca-Index aus der (Körpergröße in cm - 100) $\pm$ 7 % (nach Kluthe 1983) (s.Tab. 5).

Das Idealgewicht wurde als interessanter Faktor deswegen berücksichtigt, da man bekanntermaßen Cholelithiasispatienten bei der adipösen Bevölkerung erwartet, während man Ulcus- bzw. Magenpatienten in der Allgemeinheit zu den Normal- bis Untergewichtigen zählt. Die Differenz des Gewichtes der Befundpatienten (s.Tab. 8) zur Gesamtheit der cholecystektomierten Personen (s.Tab. 5) ist verhältnismäßig niedrig, während im Vergleich der Gruppen mit (s.Tab. 8) und ohne (s.Tab. 7) gastrooskopische Diagnose ein erheblicher Unterschied auffällt. Nur an Cholelithiasis Leidende bringen in 68,29 % ein überdurchschnittliches Körpergewicht auf die Waage (s.Tab. 7), demgegenüber sind es bei zusätzlichen gastroduodenalen Veränderungen nur noch 59,09 % (s.Tab. 8). Die restlichen Personen dieser Gruppe bewegen sich um das Idealgewicht herum. Kein Unterschied ist in Bezug auf ein mögliches Untergewicht zu finden.

	n	%	♂	♀
oper. Pat.	123		42	81
> Broca + 7 %	76	61,79	22	54
Broca - 7 % < n < Broca + 7 %	33	26,83	15	18
< Broca - 7 %	8	6,50	3	5
unbekannt	6	4,88	2	4

Tab. 5: Gewichtsverteilung

(Prozentzahlen bezogen auf n = 123)

	n	%	♂	♀
Gesamtzahl	85		20	65
> Broca + 7 %	54	63,53	10	44
Broca - 7 % <	20	23,53	6	14
< Broca + 7 %				
< Broca - 7 %	6	7,06	2	4
unbekannt	5	5,88	2	3

Tab. 6: Gewichtsverteilung der untersuchten Patienten
(Prozentzahlen bezogen auf die jeweilige Gesamtzahl n)

	n	%	♂	♀
Gesamtzahl	41		4	37
> Broca + 7 %	28	68,29	3	25
Broca - 7 % <	9	21,95	1	8
< Broca + 7 %				
< Broca - 7 %	3	7,32	0	3
keine Angaben	1	2,44	0	1

Tab. 7: Gewichtsverteilung der untersuchten Patienten
mit normalem Befund

	n	%	♂	♀
Gesamtzahl	44		16	28
> Broca + 7 %	26	59,09	7	19
Broca - 7 % <	11	25,00	5	6
< Broca + 7 %				
< Broca - 7 %	3	6,82	2	1
keine Angaben	4	9,09	2	2

Tab. 8: Gewichtsverteilung der untersuchten Patienten
mit pathologischen Befunden

B.IV.4 KLINISCH PATHOLOGISCHE BEFUNDE

Die Gruppe mit relevanter Diagnose ist von klinisch nur gering zu wertenden Ergebnissen bis hin zu hochpathologischen Befunden gestreut, wobei aber nur bei 15 Untersuchungen ein augenblicklich akuter Zustand auffiel. Da einige Patienten mehrere Pathologien aufwiesen, die jeweils einzeln eingeteilt wurden, ist die Gesamtheit der erwähnten Diagnosen höher als die Anzahl der Patienten (81 Diagnosen bei 44 Personen).

Den zu untersuchenden Verdauungstrakt kann man in vier Etagen einteilen: Ösophagus-, Magencorpus, präpylorisches Magenantrum mit Pylorus- und Bulbus duodeni-Region. In den unterschiedlichen Bezirken werden Veränderungen auch verschieden häufig angetroffen (s.Tab. 9).

Region	path. Veränderungen			
	gesamt	gering	mittel	schwer
I Ösophagus	10	9		1
II Magencorpus	32	12	17	3
III präpylorisches Magenantrum mit Pylorus				
a präpl. Antrum	13,5	2,5	4	7
b Pylorus	6		5	1
IV Bulbus duodeni	19,5	3,5	12	4
Gesamt	81	27	38	16

Tab. 9: Einteilung der Lokalisationen der Veränderungen

Am stärksten betroffen von gravierenden Befunden waren präpylorisches Antrum mit Pylorus und der Duodenalbereich, während die Ergebnisse im Corpusbereich klinisch eher weniger relevant waren.

Veränderungen am Ösophagus

In einem Fall wurden genau lokalisierte Ösophagusvarizen bei 28 cm Höhe gefunden, bei zwei weiteren Personen wurde eine Refluxösophagitis diagnostiziert. Sieben Patienten wiesen eine Insuffizienz der Cardia auf (s.Tab. 10).

	n	%
Varizen	1	1,24
Cardiainsuffizienz leicht-mäßig	7	8,64
Refluxösophagitis	2	2,47
Gesamt	10	12,35

Tab. 10: Veränderungen im Ösophagus

(Prozentzahlen bezogen auf path.
Gesamtbefunde, n = 81)

Veränderungen des Magencorpus

Am häufigsten, d.h. 10 mal, wurde bei den Untersuchungen eine mäßiggradig gerötete Schleimhaut als gastrokopischer und eine geringgradige Oberflächengastritis als histologischer Befund erhoben, in fünf weiteren Fällen wurde eine mäßig starke Oberflächengastritis, davon bei drei Patienten mit leicht blutender Schleimhaut, beschrieben.

Gallereflux, nach Rhodes et al. (1969), Lambling (1971), Nahrwold (1972), Braun et al. (1973), Schumpelick und Rauchenberger (1976) und Mittelmeier und Pließ (1982), ein prädestinierendes Geschehen für Gastritis des Magens, wurde in geringer bis mäßiger Stärke bei zwei Patienten, ein reichlich bis massiver Reflux in fünf Fällen und in nicht definiertem Ausmaß bei weiteren fünf Untersuchungen gefunden.

Narben, als Zeichen früher stattgefundener Entzündungen und Defekte, waren im Magen nur bei einer Gastroskopie zu sehen. Akute Erosionen zeigten sich in zwei Fällen. Jeweils einmal wurde ein Magenpolyp und ein Magencarcinom entdeckt (s.Tab. 11).

Veränderungen	n	%
Gastritis	15	18,52
mäßiggradig gerötet (endoskopisch) bzw. geringgradige Oberflächen- gastritis (histologisch)	10	12,35
mäßig starke Oberflächengastritis	2	2,47
leicht blutende Schleimhaut	3	3,70
Gallereflux	12	14,82
geringer bis mäßiger Reflux	2	2,47
reichlich, massiver Reflux	5	6,17
nicht definiertes Ausmaß	5	6,17
Erosio im mittl. Magendrittel	2	2,47
Narben	1	1,24
Magenpolyp	1	1,24
Magencarcinom	1	1,24
Gesamt	32	39,51

Tab. 11: Veränderungen im Corpusbereich
(Zahlen bezogen auf path. Gesamtbefunde n=81)

Veränderungen des präpylorischen Antrums und des Pylorus

Die Gastritiden, die bereits unter den Veränderungen des Magencorpus beschrieben wurden, zogen sich teilweise über eine nicht genau zu definierende Grenze bis in das Magen-antrum hinein. Daß der Gallereflux über den Pylorus in den Magen eintritt, ist selbstverständlich. Der Einfachheit

wegen wurden diese Befunde in der obigen Darstellung gebracht. Die tiefergehenden Defekte der Schleimhaut zeigten sich am Magenausgang. So befanden sich von den acht Erosionen insgesamt sechs im präpylorischen Antrum, dagegen nur zwei Erosionen im Corpus des Magens. Von den gerade akuten Ulcera waren nur zwei prä- bzw. intrapylorisch. Viermal wurden narbige Veränderungen im präpylorischen Antrum diagnostiziert, fünfmal aber bereits im Pylorusbereich (s.Tab. 12).

Veränderungen	n	%
Erosio präpyl. Antrum	6	7,41
Ulcera	2	2,47
präpylorisch	1	1,24
intrapylorisch	1	1,24
Narben	9	11,11
präpyl. Antrum	4	4,94
Pylorus	5	6,17
Magenop. wegen Ulcus ventriculi	2,5	3,09
Gesamt	19,5	24,07

Tab. 12: Veränderungen im präpylorischen Magenantrum und Pylorusbereich
(Zahlen bezogen auf path. Gesamtbefunde n=81)

Veränderungen in der Bulbus duodeni-Region

Akute peptische Ulcera befanden sich in vier Fällen im Duodenalbereich, wohingegen nur zwei Ulcera ventriculi beschrieben wurden. Narben, die wie schon erwähnt, Hinweise auf stattgefundene Defekte sind, wurden bei sechs Personen gefunden, also auch hier eine gehäufte Lokalisation in der Bulbusregion. Bei jeweils drei weiteren Endoskopien konnte man Duodenitis und Duodenaldivertikel diagnostizieren. (s.Tab. 13).

Veränderungen	n	%
Ulcera	4	4,94
Narben	6	7,41
Duodenitis	3	3,70
Duodenaldivertikel	3	3,70
Operationen wegen Duodenalulcera	3,5	4,32
Gesamt	19,5	24,07

Tab. 13: Veränderungen im Bulbus duodeni-Bereich
(Zahlen bezogen auf path. Gesamtbefunde n=81)

In diese dritte Gruppe der pathologischen Befunde wurden auch sechs Operationen miteinbezogen, die im Laufe der vergangenen Jahre (1x1935, 1x1962, 2x1971, 1x1975, 1x1976) wegen Ulcera ventriculi (2x), wegen Ulcera duodeni (3x) oder wegen einer Kombination beider Ulcuslokalisationen (1x) durchgeführt worden waren. Dabei wendete man viermal eine Billroth-II-Resektion, einmal eine Vagotomie und einmal eine Ulcusübernähung bei perforiertem Ulcus duodenum an.

B.V DISKUSSION

In dieser Untersuchung fand sich ein außergewöhnlich häufiges Vorkommen von Veränderungen des Gastroduodenalbereiches bei Patienten, die an einer Cholelithiasis erkrankt waren. 81 Befunde wurden bei 44 der 85 untersuchten Patienten gefunden. Da die Gallensteine alle sonographisch, oft durch den Hausarzt, diagnostiziert worden waren, stellt sich die Frage, ob nicht die Symptomenähnlichkeit der biliären als auch der gastralen Oberbauchbeschwerden und die Einfachheit der Ultraschalluntersuchung zu einer überhäufig falsch positiven Diagnose zugunsten der Cholelithiasis ohne Berücksichtigung eventueller gastraler Ursachen führte. Es werden auf alle Fälle mehr stumme Gallenkonkremente aufgedeckt als bisher (Boullion et al. 1982). Ist vielleicht die Diagnose "Gallensteine" für Ultraschaller bereits ein ausreichendes Kriterium, um diese Patienten zu einer Cholecystektomie einzuweisen? Wurde eventuell eine genaue Anamnese bezüglich der Beschwerden überhaupt nicht erhoben und ein technisch ermitteltes Ergebnis als richtige Diagnose gar nicht in Frage gestellt?

Allein über 50 % der vorhandenen Gallensteine bleiben das ganze Leben lang symptomlos (Stiehl 1982), d.h. sie werden häufig nur aus Zufall entdeckt. Dies wäre eine mögliche Begründung für das häufige gemeinsame Auftreten beider Krankheiten, eine andere wäre das zufällige Zusammentreffen dieser beiden sowieso häufigen Erkrankungen.

Im letzten Jahrzehnt wurden allerdings einige Untersuchungen über eine ulcerogene Wirkung der Galle bzw. ihrer Bestandteile veröffentlicht (Rhodes et al. 1969, Black et al. 1971, Dragstedt et al. 1971, Lambling 1971, Braun et al. 1973, Wiesener 1974, Schumpelick und Rauchenberger 1976, Rokkjaer et al. 1977).

Rhodes und Mitarbeiter (1969) fanden einen erhöhten Gallereflux bei Patienten im Fastenstadium mit Magenulcus, den sie als ursächlich für die Genese oder zumindest als Faktor zur Heilungsverzögerung ansehen. Der pH-Wert des Mageninhaltes würde allerdings nicht entscheidend beeinflusst. Eine Ausheilung der Magenulcera nach erfolgreicher Beendigung des Gallerefluxes wurde zwar gefunden, konnte aber statistisch nicht signifikant belegt werden (Rhodes et al. 1969, Black et al. 1971). Dafür normalisierte sich nach Ulcusheilung großteils auch die Gallensäurekonzentration. Als Ursache glaubten Rhodes und Mitarbeiter (1969) unter anderem eine Veränderung der Antrummotilität verantwortlich machen zu können.

Die gleiche Pathophysiologie des Duodenalrefluxes wird von Lambling (1971) beschrieben: Inkontinenz des Pylorus, Erhöhung des intraduodenalen Druckes und Verminderung des intragastralen Druckes.

Diese Faktoren werden besonders nach Eintritt des Essens in das Duodenum verstärkt (Rhodes et al. 1969). Lambling (1971) fand weiterhin in 48 % aller Fälle mit Gallereflux eine Gastritis, die bereits zu 80 % schwere Ausmaße angenommen hatte, außerdem einen Reflux auch bei 58 % von Cholecystitiden, einer der vermeintlichen Ursachen der Steinbildung (Bennion und Grundy 1978). Schumpelick und Rauchenberger (1976) werten den duodenogastralen Reflux neben der Ischämie und der Salzsäure als einen der drei synergistischen Faktoren zur Entstehung von Magenschleimhautläsionen, besonders des Streßulcus.

Bereits damals wurde als eventuell ulcerogene Komponente das Lysolecithin neben den Gallensäuren erwähnt, während davor nur als allgemeine Feststellung bekannt war, daß beim Reflux Gallensäuren, Fettsäuren, Pankreasenzyme und Lysolecithin mit der Magenmucosa in Kontakt kamen (Rhodes et al. 1969). In einer tierexperimentellen Arbeit von 1974 (Wiesener) wurde als

ulcerogen neben der Vollgalle nur die Gallensäure Na-Glykocholsäure in 10 %iger Konzentration gefunden.

Durch ihre lipophilen und hydrophilen Eigenschaften soll Galle befähigt sein, die schützende Schleimhaut des Magens zerstören zu können.

Im gleichen Jahr ergab eine weitere Untersuchung eine schleimhautzerstörerischwirkend hohe Konzentration an Lysolecithin bei Magenulcuspatienten, aber nicht bei Duodenalulcera (Johnson und McDermott 1974). Das Phospholipid Lysolecithin bewirkt einen erheblichen Anstieg des Natrium- und Wasserstoffionenflusses durch die Mucosabarriere ab einer bestimmten Konzentration (Davenport 1970). Eine Verstärkung der Lysolecithinwirkung erfolgt durch die Anwesenheit von Magensäure (Johnson und McDermott 1974). In der Ulcusterapie wurde bei Behandlung mit Magaldrat, das cytotoxische Substanzen wie das Lysolecithin binden soll, ein sehr günstiger Effekt erzielt, was die Wirkung des Lysolecithins noch bekräftigt (Begemann et al. 1982, Begenat et al. 1983). Diese verschiedenen pathogenetischen Prinzipien werden heutzutage als Ursache des Ulcus ventriculi und der Gastritis beschuldigt.

Als ätiologischer Faktor für die Ulcera duodeni, denen das präpylorische Ulcus ventriculi funktionell wesentlich mehr entspricht und deshalb mit dazugerechnet werden darf (Pankow 1983), wird ein vermehrter Kontakt mit der Magensäure betrachtet. Dies kann über eine beschleunigte Magenentleerung mit verkürzt andauernder Pufferwirkung im Duodenalbereich geschehen, wobei ein insuffizienter Pylorus sowohl für Gallereflux als auch für eine zu schnelle gastrale Entleerung verantwortlich gemacht werden könnte.

Nach MacGregor (1982) ist die Hauptursache duodenaler Ulcerationen eine länger anhaltende postprandiale Säuresekretion

und eine ebenfalls verlängerte Abgabe von ungepufferter Säure in das Duodenum.

Im Falle der Magenulcera scheint die Galle eine wichtige Rolle zu spielen, nicht jedoch bei Duodenalulcera, bei denen der Faktor Säure ausschlaggebend zu sein scheint. Gehäuft wurde nach Resektions- bzw. Vagotomieoperationen eine Entstehung von Gallensteinen beobachtet (Caspary und Schiessel 1982). Man kann daher annehmen, daß im Falle des Zusammentreffens der Erkrankungen Cholelithiasis und Duodenalulcera auch eine Störung in der parasymphatischen Innervation dieser Organe möglich wäre.

Bei beiden Krankheiten für sich werden Störungen in der nervalen Versorgung bereits als Ätiologien angenommen. Beim Ulcus teilweise über Streß- und allgemeine emotionale Faktoren (Blum und Siewert 1978), bei der Cholelithiasis im Gefolge von Magenoperationen mit Durchtrennung der Vagusinnervation (Becker und Caspary 1980, Chaoui und Reinbacher 1982, Junginger 1982).

Eine gestörte Vagusinnervation führt ebenfalls zu bakterieller Keimaszension aus dem Colon in das Duodenum, wie nach trunkulären Vagotomien beschrieben worden ist (Caspary und Schiessel 1982), die über ein weiteres Aufsteigen zur Cholecystitis führen könnte. Man hat auch bereits früher häufig als Kristallisationszentrum, besonders allerdings in der Genese der Pigmentsteine, andersartige Strukturen wie Askarideneier, Fremdkörper oder Bakterien vorgefunden, die über den Darm eingewandert waren (Bennion und Grundy 1978, Chaoui 1981). Nach Chaoui (1981) haben fast alle Cholesterolsteine aber einen Pigmentkern, dessen Entstehung wie geschildert geschehen könnte.

Im duodenalen Verbundsystem ist für ein ordnungsgemäßes Funktionieren ein ungetrübtes Zusammenspiel des Muskel-

apparates der Papilla Vateri mit der Motorik des Duodenums notwendig, damit eine richtige Entleerung des Gallensaftes wie auch die Verhinderung eines Duodenalrefluxes ermöglicht wird (Bosseckert 1980).

Einige Autoren haben das ZNS als ursächliche Grundlage für eine Ulcusentstehung betrachtet (Cushing 1932, Stevens et al. 1963, Strang 1966). In diesen Untersuchungen wurden besonders die Vorkommnisse bei intracerebralen Läsionen dargestellt. Daß viele funktionelle Verbindungen zwischen dem ZNS und dem Gastrointestinaltrakt bestehen, ist bekannt (Pallis und Lewis 1974), die Wirkungsweise jedoch noch nicht. Man bezichtigte bereits den vorderen Hypothalamus einer eingreifenderen Wirkung (Cushing 1932). Andernorts wird die Duodenalulceration ebenfalls als Störung des autonomen Systems angenommen, und diese tritt als erstes Zeichen einer langsam fortschreitenden degenerativen Gehirnerkrankung auf (Neuhäuser et al. 1976).

Ein weiterer Faktor für das gleichzeitige Entstehen ist in der heterogenen Vererblichkeit dieser Krankheiten zu sehen. In der Literatur wurden einige Fälle berichtet, bei denen hereditäre Syndrome, mit Einschluß einer dieser Erkrankungen, aufgetreten waren. In einer Arbeit wurde Duodenalulceration im Zusammenhang mit essentiellen Tremor, Nystagmus und einem narkolepsieähnlichem Schlaf beschrieben (Neuhäuser et al. 1976). Ein anderes familiäres Auftreten zeigte eine Vererblichkeit von Leukonychie mit Gallensteinen und Duodenalulcera (Ingegno und Yatto 1982). Bereits viel früher wurde die Saint'sche Trias definiert als gemeinsames Vorkommen von Hiatushernie, Colondiverticulose und Gallensteinen (Muller 1948). Die akute Entstehung hing danach aber hauptsächlich von Umweltfaktoren ab. Ein Auftreten von Ulcera in 12 % von Parkinsonkranken wurde ebenfalls schon berichtet (Strang 1966).

Ein Widerspruch zur gemeinsamen genetischen Vererbung wäre das gehäufte Vorkommen von Cholelithiasis bei Trägern der

Blutgruppe A (Chakravartti 1979), dagegen von Duodenalulcera bei Blutgruppe O (McConnell 1966, Kubickova und Vesely 1972). Dies würde zwar für einen Einfluß der Genetik sprechen, aber für jede Krankheit wäre dies unabhängig voneinander.

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer chronischen Duodenitis spielen entzündliche Veränderungen des Gallensystems, besonders häufig betroffen ist die Papilla Vateri, eine Rolle. Sie werden mit starken Entzündungszeichen des Duodenums in 23,3 % und mit leichteren entzündlichen Erscheinungen in etwa der Hälfte der Fälle vorgefunden (Niedner und Uebel 1966). Außerdem kann man bei fast 80 % der bewiesenen Duodenitiden eine Sub- bis Anazidität des Magens vorfinden (Niedner und Uebel 1966). Es ergibt sich demzufolge eine verringerte Schutzwirkung durch Resistenzfaktoren des gastroduodenalen Bereiches. In jener Arbeit wurde außerdem ein überhäufiges Auftreten von pathologischen Keimen in der untersuchten Region gefunden, die eventuell als Verursacher einer Cholecystitis dienen könnten, der Grundlage zur Steininformation (Bennion und Grundy 1978).

Der chronischen Duodenitis wird die Rolle eines pathogenetischen Faktors zur Bildung von Duodenalulcera aber in einer anderen Untersuchung mit Vehemenz abgesprochen (Palmer 1974).

In allen Untersuchungen zur Duodenitis wird vor der Gefahr der zu häufigen Diagnosestellung bei nicht genau zu eruierenden gastraln Symptomen gewarnt (Classen et al. 1970, Palmer 1974, Thompson und Holme 1974). Nach Classen und Mitarbeitern entspricht die Symptomatik einer Duodenitis derjenigen bei Duodenalulcera und demzufolge in einigen Bereichen bei ungenauer Anamnese auch derjenigen bei Cholelithiasis. In der gleichen Arbeit wurde ebenfalls ein Auftreten von Duodenitis bei Duodenaldiverticula häufiger als normal gefunden, was wir in unserer Untersuchung nicht feststellen konnten. Die

Möglichkeit früherer Entzündungsschübe mit Übergreifen auf die Gallenwege wäre jedoch denkbar.

Eine Vielzahl von Möglichkeiten zum gemeinsamen Auftreten der Krankheiten im Gastroduodenalbereich und im Gallensystem ist vorhanden. Im Rahmen dieser funktionellen Oberbauchereinheit ist eine Beeinflussung der jeweiligen Organsysteme durch das andere gegeben. Eine genaue und exakte Begründung konnte auch diese Arbeit nicht ermöglichen. Dies bedarf weiterer Untersuchungen. Wir können mit unseren Ergebnissen nur den funktionellen Zusammenhang der Organe und deren gegenseitige Beeinflussung und Abhängigkeit darstellen. Auffällig ist auf jeden Fall das erhöhte Zusammentreffen pathologischer Störungen in diesen beiden Einheiten.

Im englischsprachigen Schrifttum wird in einer Arbeit von Kaye und Kern (1971) ein Zusammentreffen von Gallensteinen und peptischer Ulceration erwähnt. Es werden fünf Autoren zitiert, die zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen. Nur in einer Untersuchung wurde allerdings die Behauptung aufgestellt, daß Cholelithiasis gehäuft mit Ulcerationen verknüpft wäre. Eine Arbeit fand dagegen sogar weniger Geschwüre beim Vorkommen von Steinen (Literatur in Kaye und Kern 1971).

In der deutschsprachigen Literatur beschreibt ein Artikel aus den 40er Jahren ein gemeinsames Auftreten von Cholecystopathien und Ulcera duodeni (Hoerstke 1949). Dem Autor war damals ebenfalls das gehäufte Zusammentreffen aufgefallen, und er betrachtete dies auch im Rahmen der entwicklungs geschichtlichen Verbindung dieser beiden Systeme. Die eigentliche Ursache, meint Hoerstke, liegt in dem wechselnd starken Reizzustand des Duodenums durch Folgezustände eines chronischen Duodenalulcus wie Narbenbildung und ödematosen Quellzustandes, der gehäuften Infektionsgefahr und den neurogen-funktionellen Störungen. In jener Arbeit fand sich bei

Patienten mit chronischem Zwölffingerdarmgeschwür in 39,13 % eine Cholecystopathie, davon bei Aufschlüsselung in 11,11 % ein Vorhandensein von Steinen, bezogen auf die Gesamtzahl also nur in 4,35 % der Fälle. Daraus ergab sich als Schlußfolgerung, daß bei Gallensteinträgern eine Symptomatik dann entsteht, wenn ein Ulcus duodenum auftritt, aber nicht die Ulcuskrankheit die Gallensteinentstehung begünstigt.

Im französischen medizinischen Bereich beschrieb wesentlich später eine tunesische Arbeitsgemeinschaft das Zusammenreffen von Ulcera und Gallensteinen (Sassi et al. 1979), die in drei Gruppen eingeteilt wurden: postoperativ, als postoperatives Stressulcus entflammtes chronisches Geschwür und das zufällige gemeinsame Auftreten dieser beiden Erkrankungen, wobei uns vor allem die letztere Gruppe interessierte. Nur in 1,27 % der 2208 untersuchten Patienten, an denen Eingriffe wegen Gastroduodenalulcera oder Cholelithiasis vorgenommen worden waren, fand sich ein gemeinsames Vorkommen, das als zufällig bezeichnet wurde. Eine pathogenetische Erklärung wurde nicht gegeben, nur die Forderung einer präoperativen Untersuchung der Gallenwege bei Eingriffen wie Vagotomie oder Gastrektomie wurde gestellt (Sassi et al. 1979).

Dieser Forderung schließen wir uns an. Außerdem sollte man vor Durchführung einer Cholecystektomie die Situation im Gastroduodenalbereich abklären, um die wirkliche Ursache der Oberbauchsymptomatik eindeutiger diagnostisch belegen zu können. Dies erübrigt ein eventuell bestehenbleibendes postoperatives Beschwerdebild mit weiterer Beeinträchtigung des Patienten und einen erneuten Eingriff, der erspart hätte bleiben können.

C. ZUSAMMENFASSUNG

In einer klinischen Studie über sechs Monate wurde bei 85 von 123 cholecystektomierten Patienten prä- oder intraoperativ, hauptsächlich mit Hilfe der Gastroskopie, eine Untersuchung des Gastroduodenaltraktes durchgeführt, um pathologische Veränderungen dieses Bereiches zu diagnostizieren, die bei 51,76 % des untersuchten Krankengutes festgestellt wurden. Die gravierenderen Veränderungen wurden hauptsächlich ab präpylorischem Magenantrum distalwärts gesehen, während weniger akute Befunde im Magencorpus selbst anzutreffen waren.

Auffallend war der 90 %-Anteil an Frauen ohne pathologisches Korrelat, während sich sonst kein bedeutender Unterschied in der Krankheitsverteilung zwischen Männern und Frauen zur Gesamterwartung ergab. Leidet ein Mann an Cholelithiasis ist nach unserer Untersuchung in 80 % ein gleichzeitiges Vorkommen von Veränderungen des Verdauungstraktes zu erwarten, während bei Frauen die Wahrscheinlichkeit nur 43,08 % beträgt. Weiterhin ergab sich, daß ältere Patienten häufiger Gastroduodenalveränderungen haben als jüngere, und daß 9 % weniger Personen mit Adipositas an zusätzlichen krankheitsspezifischen Befunden im Magen oder Duodenum leiden.

D. LITERATURVERZEICHNIS

- Anderson, J.R., Ross, A.H., Din, N.A., Small, W.P.:
Cholelithiasis Following Peptic Ulcer
Surgery: A Prospective Controlled Study
Br. J. Surg., 67 (1980) 618-620
- Becker, H.D., Caspary, W.F.: Postgastrectomy and
Postvagotomy Syndromes
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1980
- Begemann, F., Schumpelick, V., Bandomer, G.: Effects
of Antacids on Bile Salts and Lysolecithin
In: Halter, F. (ed.): Antacids in the Eighties.
III. Clinical Pharmacology of Antacids
Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1982
- Begenat, H., Schneider, K., Schwan, T.: Erfahrungen mit
Riopan® (Magaldrat) in der Therapie säurebedingter
Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes
Therapiewoche 33 (1983) 4127-4132
- Bennion, L.J., Ginsberg, R.L., Garnick, M.B., Bennet, P.H.:
Effects of Oral Contraceptives on the Gallbladder
Bile of Normal Women
N. Engl. J. Med., 294 (1976) 189-192
- Bennion, L.J., Grundy, S.M.: Risk Factors for the
Development of Cholelithiasis in Man
N. Engl. J. Med., 299 (1978) 1161-1167, 1221-1227
- Bergman, F., van der Linden, W., Söderström, J.: The
Connexion between Myocardial Infarction and
Gallstones in an Autopsy Series
Acta path. microbiol. scandinav., 73 (1968) 559-564
- Berne, C.J.: Discussion
In: Clave, R.A., Gaspar, M.R.: Incidence of
Gallbladder Disease after Vagotomy
Am. J. Surg. 118 (1969) 169-176
- Black, R.B., Roberts, G., Rhodes, J.: Effect of Healing
on Bile Reflux in Gastric Ulcer
Gut 12 (1971) 552-558
- Blum, A.L., Siewert, J.R.: Ulcusterapie
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1978
- Bosseckert, H.: Wechselbeziehungen der Gallenwege und
anderer Oberbauchorgane
Z. Ges. Inn. Med., 35 (1980) 672-676
- Bouchier, I.A.D.: Postmortem Study of the Frequency of
Gallstones in Patients with Cirrhosis of the Liver
Gut 10 (1969) 705-710

- Boullion, M., Wimmer, G., Schirmacher, M.: Ultraschall-
diagnostik der Oberbauchorgane in der internistischen
Fachpraxis
Therapiewoche 32 (1982) 2863-2866
- Braun, S.A., Samson, R.H., Norton, L., Eiseman, B.:
Bile Reflux in Experimental Stress Ulcer
Surgery 73 (1973) 521-524
- Braverman, D.Z., Johnson, M.L., Kern, F. Jr.: Effects
of Pregnancy and Contraceptive Steroids on Gall-
bladder Function
N. Engl. J. Med., 302 (1980) 362-364
- Busch, W.: Neues Wilhelm Busch Album, Max und Moritz
3. Streich (1960) 16-18
- Caspary, W.F., Schiessel, R.: Postoperative Folgezu-
stände nach Vagotomie
Internist 23 (1982) 486-493
- Chakravartti, M.R., Chakravartti, R.: ABO Blood Groups
in Cholelithiasis
Ann. Génét. Paris 22 (1979) 171-172
- Chaoui, Z.: Untersuchung zur Postresektionscholelithiasis
im Sektionsgut des Pathologischen Instituts des Städt.
Krankenhauses im Friedrichshain von 1953 bis 1979
Berlin: Diss. A., Akademie für ärztl. Fortbildung 1981
- Chaoui, Z., Reinbacher, L.: Cholelithiasis nach Magen-
resektion?
Zbl. Chir., 107 (1982) 1201-1205
- Classen, M., Koch, H., Demling, L.: Duodenitis: Signifi-
cance and Frequency
Inflammation in Gut, Bibl. gastroent. 9 (1970) 48-69
- Clave, R.A., Gaspar, M.R.: Incidence of Gallbladder
Disease after Vagotomy
Am. J. Surg. 118 (1969) 169-174
- Cooper, J., Geizerova, H., Oliver, M.F.: Clofibrate and
Gallstones
Lancet 1 (1975) 1083
- Coronary Drug Project Research Group: Gallbladder Disease
as a Side Effect of Drugs Influencing Lipid Metabolism
N. Engl. J. Med. 296 (1977) 1185-1190
- Cowan, W.K.: Genetics of Duodenal and Gastric Ulcer
Clinics in Gastroenterology 2, (1973) 539-545
- Cushing, H.: Peptic Ulcers and the Interbrain
Surg. Gynec. Obstet. 55 (1932) 1-34

- Damon, A., Polednak, A.P.: Constitution, Genetics, and Body Form in Peptic Ulcer: A Review
J. chron. Dis. 20 (1967) 787-802
- Davenport, H.W.: Gastric Mucosal Injury by Fatty and Acetylsalicylic Acids
Gastroenterology 46 (1964) 245-253
- Davenport, H.W.: Destruction of the Gastric Mucosal Barrier by Detergents and Urea
Gastroenterology 54 (1968) 175-181
- Davenport, H.W.: Effect of Lysolecithin, Digitonin and Phospholipase A upon the Dog's Gastric Mucosal Barrier
Gastroenterology 59 (1970) 505-509
- Doll, R., Kellock, T.D.: The Separate Inheritance of Gastric and Duodenal Ulcers
Annals of Eugenics 16 (1951) 231-240
- Dragstedt, L.R.: Pathogenesis of Gastroduodenal Ulcer
Arch. Surg. 44 (1942) 438-451
- Dragstedt, L.R., Woodward, E.R.: Gastric Stasis, a Cause of Gastric Ulcer
Scand. J. Gastroent., Suppl. 6 (1970) 243-252
- Dragstedt, L.R., Woodward, E.R., Seito, T., Isaza, J., Rodriguez, J.R., Samilian, R.: The Question of Bile Regurgitation as a Cause of Gastric Ulcer
Ann. Surg. 174 (1971) 548-559
- Du Plessis, D.J.: Pathogenesis of Gastric Ulceration
Lancet 1 (1965) 974-978
- Eder, M., Gedigk, P.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
30.A., Springer Berlin-Heidelberg-New York (1977) 506-512
- Egdahl, A.: A Review of One Hundred and Five Reported Cases of Acute Pancreatitis, with Special Reference to Etiology; With Report of Two Cases
Johns Hopkins Hosp. Bull., Iowa, 18 (1907) 130-136
- Everson, R.B., Byar, D.P., Bischoff, A.J.: Estrogen Predisposes to Cholecystectomy but not to Stones
Gastroenterology 82 (1982) 4-8
- Friedman, G.D., Kannel, W.B., Dawber, T.R.: The Epidemiology of Gallbladder Disease: Observations in the Framingham Study
J. chron. Dis. 19 (1966) 273-292
- Graham, E.A.: The Prevention of Carcinoma of the Gall-Bladder
Ann. Surg. 93 (1931) 317-322

- Grau, R.: Ösophagogastroduodenoskopie - diagnostische und therapeutische Aspekte
Therapiewoche 32 (1982) 1852-1862
- Griffith, C.A.: Long-Term Results of Selective Vagotomy Plus Pyloroplasty. 12 to 17 Year Follow-Up
Am. J. Surg. 139 (1980) 608-615
- Grundy, S.M., Ahrens, E.H. jr., Salen, G., Schreibman, P.H., Nestel, P.J.: Mechanisms of Action of Clofibrate on Cholesterol Metabolism in Patients with Hyperlipidemia
J. Lipid. Res. 13 (1972) 531-551
- Hoerstke, H.: Cholecystopathie nach Magenresektion unter Berücksichtigung der Cholecystopathie bei und nach Ulcus duodeni
Dtsch. med. Wschr. 74 (1949) 905-908
- Ihasz, M., Griffith, C.A.: Gallstones after Vagotomy
Am. J. Surg. 141 (1981) 48-50
- Ingegno, A.P., Yatto, R.P.: Hereditary White Nails (Leukonychia Totalis), Duodenal Ulcer, and Gallstones. Genetic Implications of a Syndrome
NY State J. Med. 82 (1982) 1797-1800
- Ingelfinger, F.J.: Gallstones and Estrogens
N. Engl. J. Med. 290 (1974) 51-52
- Ivey, K.J., DenBesten, L., Clifton, J.A.: Effect of Bile Salts on Ionic Movement across the Human Gastric Mucosa
Gastroenterology 59 (1970) 683-690
- Johnson, A.G., McDermott, S.J.: Lysolecithin: A Factor in the Pathogenesis of Gastric Ulceration ?
Gut 15 (1974) 710-713
- Johnson, F.E., Boyden, E.A.: The Effect of Double Vagotomy on the Motor Activity of the Human Gallbladder
Surg. 32 (1952) 591-601
- Joske, R.A.: Aetiological Factors in the Pancreatitis Syndrome
Br. med. J. 2 (1955) 1477-1481
- Junginger, T.: Folgeerkrankungen nach Vagotomie bei Gastroduodenalulkus
Leber Magen Darm 12 (1982) 52-59
- Kaye, M.D., Kern, F.: Clinical Relationships of Gallstones
Lancet 1 (1971) 1228-1230

- Kim, M.S., Ivy, A.C.: The Gastric Secretagogic Value of Various Digestive Secretions
Am. J. Physiol. 115 (1936) 386-388
- Klapdor, R.: Gastrointestinale Hormone: Gegenwärtiger Stand
Med. Labor. (Stuttgart) 32 (1979) 71-88
- Kluthe, R.: Persönlich bei: Seminar über Ernährungswissenschaften
XVII. Int. Seminarkongreß Grado 1983
- Kubiřková, A., Veselý, K.T.: The Value of Investigations of the Incidence of Peptic Ulcer in the Families of Patients with Duodenal Ulcer
J. Med. Genetics 9 (1972) 38-42
- Lam, S.K., Ong, G.B.: Duodenal Ulcers: Early and Late Onset
Gut 17 (1976) 169-179
- Lambling, A.: Dyspepsie und Gastritis infolge Reflux alkalischer Verdauungssäfte aus dem Duodenum; ihre Bedeutung für die funktionelle Magenpathologie
In: Aktuelle Kapitel aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkht., hersg. v. Ammon, R., Ritter, U., Georg Thieme Verlag Stuttgart 1971
- Lemmel, G.: Gallensteinbildung als Folge einer parenchymatösen Hepatitis
Klin. Wsch., Berlin 13 (1934) 1124-1125
- Lieber, M.M.: The Incidence of Gallstones and their Correlation with other Diseases
Ann. Surg. 135 (1952) 394-405
- Linden, W. van der: Genetic Factors in Gallstone Disease
In: Clinics in Gastroenterology 2 (1973) 603-614
- MacGregor, I.: Entstehung und Diagnose des Ulcus pepticum
Tempo Medical 15 (1982) 47-54
- McConnell, R.B.: Gastric and Duodenal Ulcer
In: The Genetics of Gastrointestinal Disorders.
London. Oxford University Press 9 (1966) 76-111
- McCutcheon, A.D.: A Fresh Approach to the Pathogenesis of Pancreatitis
Gut 9 (1968) 296-310
- Mittelmeier, H.-O., Pließ, G.: Präkanzerosen des oberen Verdauungstraktes
Therapiewoche 32 (1982) 1871-1883
- Molander, D.W., Bell, E.T.: Relation of Cholelithiasis to Acute Hemorrhagic Pancreatitis
Arch. Path. 41 (1946) 17-18

- Monson, R.R.: Familial Factors in Peptic Ulcer
Am. J. Epidemiology 91 (1970) 453-466
- Muller, C.J.B.: Hiatus Hernia, Diverticula and Gallstones, Saint's Triad
South Afr. Med. J. 22 (1948) 376-382
- Nahrwold, D.L.: Bile as a Gastric Secretory Stimulant
Surgery 71 (1972) 157-160
- Neuhäuser, G., Daly, R.F., Magnelli, N.C., Barreras, R.F., Donaldson, R.M.jr., Opitz, J.M.: Essential Tremor, Nystagmus and Duodenal Ulceration. A "new" Dominantly Inherited Condition
Clin. Genet. 9 (1976) 81-91
- Niedner, F.F., Uebel, H.: Klinische und histologische Untersuchungen zur Frage der chronischen Entzündung der Duodenalschleimhaut
Z. Gastroent. 4 (1966) 197-203
- Pallis, C.A., Lewis, P.D.: The Neurology of Gastrointestinal Disease
Major Problems in Neurology, Vol. 3
Saunders London-Philadelphia-Toronto 1974
- Palmer, E.D.: Common Duodenitis - Of Any Clinical Import ?
JAMA 230 (1974) 599
- Pankow, J.: Gibt es eine saisonale Häufung des Ulcus duodeni ?
Therapiewoche 33 (1983) 2864-2866
- Parkin, G.J.S., Smith, R.B., Johnston, D.: Gallbladder Volume and Contractility after Truncal, Selective and Highly Selective (Parietal-Cell) Vagotomy in Man
Ann. Surg. 178 (1973) 581-586
- Paumgartner, G.: Pathophysiologie der Gallensekretion: Bedeutung für die Cholelithiasis
Therapiewoche 32 (1982) 2763-2767
- Pertsemlidis, D., Panveliwalla, D., Ahrens, E.H.jr.: Effects of Clofibrate and of an Estrogen-Progestin Combination on Fasting Biliary Lipids and Cholic Acid Kinetics in Man
Gastroenterology 66 (1974) 565-573
- Pitt, H.A., Doty, J.E., Roslyn, J.J., DenBesten, L.: The Role of Altered Extrahepatic Biliary Function in the Pathogenesis of Gallstones after Vagotomy
Surgery 90 (1981) 418-425
- Reding, R.: Trunkuläre Vagotomie und ihre Auswirkung auf die Oberbauchorgane unter besonderer Berücksichtigung des inkretorischen Pankreas. Klinische und experimentelle Beobachtungen
Zbl. Chir. 99 (1974) 737-747

- Rhodes, J., Barnardo, D.E., Phillips, S.F., Rovelstad, R.A., Hofmann, A.F.: Increased Reflux of Bile into the Stomach in Patients with Gastric Ulcer
Gastroenterology 57 (1969) 241-252
- Rösch, W.: Moderne Ulkuschirurgie aus der Sicht des Internisten: Vagotomie versus Resektion
Fortschr. Med. 95 (1977) 1851-1854
- Rokkjaer, M., Sjøgaard, H., Kruse, A., Amdrup, E.: Bile Induced Chronic Gastric Ulcer in Swine
World J. Surg. 1 (1977) 371-379
- Rotter, J.I., Rimoin, D.L.: Peptic Ulcer Disease - a Heterogeneous Group of Disorders ?
Gastroenterology 73 (1977) 604-607
- Rudick, J., Hutchison, J.S.F.: Effects of Vagal-Nerve Section on the Biliary System
Lancet 1 (1964) 579-581
- Sapala, M.A., Sapala, J.A., Soto, A.D., Bouwman, D.L.: Cholelithiasis Following Subtotal Gastric Resection with Truncal Vagotomy
Surg. Gynec. Obstet. 148 (1979) 36-38
- Sassi, S., Belaid, S., Hadj Salah H., Mestiri, S.: Association Ulcères Gastro-duodénaux et Lithiases Biliaires
Tunis. Méd. 57 (1979) 113-119
- Schmauss, A.K., Bahrmann, E., Perlin, L.: Erfahrungen bei 174 Gallenblasenmalignomen
Dtsch. Z. Verdauungs- und Stoffwechselkht. 30 (1970) 80-87
- Schmidt, H., Creutzfeldt, W.: Etiology and Pathogenesis of Pancreatitis
In: Gastroenterology, hersg. Bockus, H.L., Philadelphia, Bd. III (1976) 1005-1019
- Schumpelick, V., Rauchenberger, B.: Duodenogastraler Reflux und Stressulkus
Dtsch. med. Wschr. 101 (1976) 1647-1649
- Schwarz, K.: Über penetrierende Magen- und Jejunalgeschwüre
Beitr. klin. Chir. 67 (1910) 96-128
- Small, D.M., Rapo, S.: Source of Abnormal Bile in Patients with Cholesterol Gallstones
N. Engl. J. Med. 283 (1970) 53-57
- Stevens, H., Guin, G.H., Gilbert, E.F.: Gastrointestinal Ulceration and Central Nervous System Lesions
Am. J. Dis. Child. 106 (1963) 613-619
- Stiehl, A.: Die Klinik der Cholelithiasis
Therapiewoche 32 (1982) 2768-2770

- Stockinger, W.: Cholezystopathien nach Hepatitis epidemica
Dtsch. med. Wschr. 72 (1947) 476-477
- Strang, R.R.: The Occurrence of Peptic Ulceration in Patients with Parkinsonism
Acta Neurol. Scandinav. 42 (1966) 124-127
- Sturniolo, G., Carditello, A., Bonavita, G., Bartolotta, M.: Lithiase Vésiculaire et Interventions Chirurgicales pour Ulcère Gastro-duodénal
J. Chir. (Paris) 118 (1981) 95-99
- Susser, M.: Causes of Peptic Ulcer: A Selective Epidemiologic Review
J. chron. Dis. 20 (1967) 435-456
- Swinton, N.W., Becker, W.F.: Tumors of Gallbladder
Surg. Clin. N. Am. 28 (1948) 669-672
- Thompson, H., Holme, G.: The Diagnosis of Duodenitis
Gut 15 (1974) 842-844
- Vaittinen, E.: Carcinoma of the Gallbladder: A Study of 390 Cases in Finland 1953-1967
Ann. Chir. Gyn. Fenn. 1 (1970) 168
- Wheeler, M., Hills, L.L., Laby, B.: Cholelithiasis: A Clinical and Dietary Survey
Gut 11 (1970) 430-437
- Wiesener, J.: Zur ulzerogenen Wirkung von Galle und Gallensäuren bei Ratten im Immobilisationsstreß
Z. Gastroent. 12 (1974) 539-546
- Wolff, H.: Leber-, Gallen- und Pankreaschirurgie
Berlin 1978
- Zille, H.: Hofkonzert im Hinterhaus
2.A., München DTV 1457 (1979) 46
- Zschoch, H.: Die Häufigkeit von Gallensteinen und ihre Kombination mit anderen Befunden
Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkht. 24 (1964) 145-153

Herrn Priv.-Doz. Dr.med. Th. Hager gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung.

Herrn Prof. Dr.med. F.P. Gall danke ich für die Übernahme des Korreferates und die Möglichkeit der Dissertation an seiner Klinik.

Mein Dank gilt auch Frau Stauch für die Übersetzung aus dem Französischen.

LEBENS LAUF

Am 12. November 1956 wurde ich als zweites Kind des Arzteehepaares Dr. med. Guido Straub und seiner Frau Dr. med. Lisanna Straub, geb. Schmidt, in Altdorf bei Nürnberg geboren.

1958 zogen wir nach Kronach im Frankenwald, wo ich von 1963 bis 1976 die Volksschule und das Gymnasium besuchte. Das Abitur legte ich im Mai 1976 am mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Kaspar-Zeuß-Gymnasiums ab.

Im Wintersemester 1976/77 begann ich an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität mit dem Studium der Human- und Zahnmedizin. Die Ärztliche und Zahnärztliche Vorprüfung bestand ich nach dem Sommersemester 1978.

Das Studienjahr 1979/80 verbrachte ich an der Universität Wien und kehrte anschließend wieder nach Würzburg zurück.

Von April 1982 bis März 1983 leistete ich das Praktische Jahr am Akademischen Lehrkrankenhaus Coburg mit dem Wahlfach Anästhesiologie ab.

Am 19. April 1983 bestand ich das Medizinische Staatsexamen an der Universität Würzburg.

Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 21. April 1983 vom Bayerischen Staatsministerium des Innern.

Seit Mai 1983 bin ich in der orthopädischen Praxis meines Vaters als Ausbildungsassistentin beschäftigt.

Druck: Offsetdruckerei Karl Döres, 8520 Erlangen, Jägerstr. 3, Inh. B. Lengenfelder